FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

N° 470

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Marc LECOINTRE

né le 9 juillet 1940 à ANGERS (Maine et Loire)

Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

A PROPOS D'UN CAS DE THYROIDITE PRESUMEE POST-TRAUMATIQUE COMPLIQUEE SECONDAIREMENT D'HYPOTHYROIDIE

Président : Monsieur MADURO, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Marc LECOINTRE
né le 9 juillet 1940 à ANGERS (Maine et Loire)
Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

A PROPOS D'UN CAS DE THYROIDITE PRESUMEE POST-TRAUMATIQUE COMPLIQUEE SECONDAIREMENT D'HYPOTHYROIDIE

Président : Monsieur MADURO, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR. . . . . } Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR. . . . . } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Therapeutique	LAMOTTE (M.)
Therapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bacteriologie	BARBIER (P.)
Biochimie medicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie medicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique	GOUYSOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

en témoignage de mon affection.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546604_0107

A Monsieur le Professeur MADURO

qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.
Mes respectueux remerciements.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Stagiaire :

Monsieur le Professeur KOURILSKI

Monsieur le Professeur MOULONGUET

Monsieur le Professeur GOSSET

Monsieur le Professeur LEMAIRE

Monsieur le Docteur Agrégé BROCARD

Monsieur le Docteur Agrégé BOLGERT

Monsieur le Docteur Agrégé SERINGE

Monsieur le Professeur MOLLARET

Externe :

Monsieur le Professeur POILLEUX

Monsieur le Docteur Agrégé GARRAY

Monsieur le Docteur Agrégé AIGUEPERSE

Monsieur le Docteur agrégé LOISEAU

Monsieur le Docteur Agrégé FLEURY

Faisant fonction d'interne :

Monsieur le Docteur DEPIERRE

A Monsieur le Docteur ROUSSEAU

qui a bien voulu nous confier
une observation privilégiée et avec
elle, le sujet de cette thèse.
Nous le remercions volontiers.

A Monsieur le Professeur Agrégé J.C. CAMUS

qui a été à l'origine de ce travail.

A mon frère,

A ma soeur, son mari , son fils,

A tous mes parents,

Mon parrain,

Mes amis.

A la mémoire du Docteur NAU

INTRODUCTION

Dans cette discussion sur un cas de thyroïdite immunologique, présumée post-traumatique, compliquée secondairement d'hypothyroïdie, nous aurons à envisager :

La réalité de la maladie, en nous aidant de la clinique et des examens complémentaires.

La réalité du choc, et nous aurons à prouver surtout que nous le prenons dans le sens large du "stress" des anglo-saxons.

La possibilité de l'étiologie du choc comme point de départ de la maladie en faisant preuve d'une prudente réflexion pour savoir si :

- le choc est la cause directe ou si
- il a déclenché des troubles liés à des lésions latentes jusque-là et en envisageant l'importante question du délai d'imputabilité et du terrain prédisposé; dans ce cas le facteur aggravant du choc sur l'évolution de la maladie.

Ensuite nous essaierons de fournir une explication physio-pathologique en insistant sur la possibilité de plusieurs mécanismes associés.

Enfin, nous étudierons les problèmes juridiques qui peuvent se poser, que l'étiologie du choc soit admise en totalité ou en partie.

OBSERVATION

Madame M... dans l'enseignement, a été victime d'un accident le 23.IV.65.

Conductrice auto - collision avec auto. Le certificat initial indique, qu'il y a eu une plaie cutanée mentonnière suturée. Il n'y a pas eu d'arrêt de travail. Lors d'un examen pratique le 13.XI.65, il persistait une cicatrice mentonnière sensible, lors de l'exposition au froid, et une légère douleur dorsale basse, sans gène fonctionnelle.

Madame M.. avait alors signalé au médecin , que dans les jours qui avaient suivi l'accident, elle avait constaté une augmentation de volume de son corps thyroïde, sans troubles fonctionnels.

Madame M... a été examinée au début de l'année I966 dans un service parisien par un endocrinologue, qui a conclu à une "insuffisance thyroïdienne typique. "Le tableau, dit-il, était alors celui d'une thyroïdite subaiguë et s'accompagnait d'une diminution du métabolisme de base, d'une augmentation de la vitesse de sédimentation et d'une aug mentation très franche des anticorps antithyroïdiens".

Un certificat établi le Ier juillet I966 indique : "Certifie que Mme M... est atteinte d'une thyroïdite immunologique liée directement au traumatisme du 23.IV. 65.

Les conséquences de cette affection ont d'une part la nécessité d'un traitement associant extrait thyroïdien et cortancyl, puis maintenant que les phénomènes auto-immunitaires paraissent améliorés, la nécessité de poursuivre toute la vie un traitement par l'extrait thyroïdien.

Actuellement, Mme M... prend de l'extrait thyroïdien. Il existe une très légère augmentation de volume du corps thyroïde. Pouls normal. Pas d'exophtalmie.

oOo

ETUDE CLINIQUE ET PARA-CLINIQUE

ETUDE CLINIQUE.

Il faut avant tout se demander si l'on se trouve en présence d'une thyroïdite indiscutable et si son début a été de constitution rapide après l'accident.

Par l'interrogatoire, on s'est efforcé de rechercher si ont existé, dans les jours, qui ont suivi l'accident :

- des signes généraux d'inflammation modérée,
- des douleurs cervicales, irradiées vers le maxillaire inférieur et vers les oreilles,
- une augmentation franche, globale du corps thyroïde,
- si celle-ci a été douloureuse,
- si la blessé a remarqué que la peau au niveau de la thyroïde était rouge et oedématiée
- il est difficile d'apprécier, si a existé initialement une thyrotoxicose passagère.

C'est dire l'importance, qu'aurait pu avoir un certificat initial de blessures détaillé car il apporterait la preuve qu'ont existé de tels signes, dans les jours qui ont suivi l'accident.

Ici c'est la blessée qui avait remarqué une augmentation de volume de son corps thyroïde.

Il faut , par ailleurs, rétrospectivement rechercher le début des troubles hypothyroïdiens en procédant à un interrogatoire minutieux de la blessée. Il faut rechercher si , et quand, sont apparus, la torpeur, la fatigabilité, l'augmentation de poids, la bradycardie, l'infiltration des téguments, l'hypothermie, les troubles digestifs.

Remarquons ici le caractère insidieux de l'apparition progressive des troubles. Il semble que ce soit vers le 4e ou le 5e mois que soient apparus ces troubles ; il se serait agi essentiellement de fatigabilité excessive.

La blessée nous déclare que c'est essentiellement sur les signes paracliniques qu'a été fait le diagnostic d'hypothyroïdie.

oOo

ETUDE PARA-CLINIQUE .

Rappelons encore, combien le début semble avoir été ici insidieux.

Absence de douleur dans la région cervicale, douleur pourtant assez caractéristique et dont aurait pu se souvenir cette blessée, puisque typiquement elle irradie vers les oreilles et les articulations temporo-maxillaires.

Absence de fièvre , semble-t-il.

Tous ces symptômes et ceux rappelés auparavant ont manqué (il faut d'ailleurs rappeler, qu'ils manquent dans un tiers des cas).

Seul l'examen du cou a décelé la présence de ce gros corps thyroïde sensible à la pression.

C'est dire l'importance , qu'ont pu avoir les examens complémentaires de ce diagnostic de thyroïdite.

Ici le diagnostic s'est essentiellement fondé sur l'augmentation de la vitesse de sédimentation et l'augmentation très franche des anticorps antithyroïdiens.

Rappelons que plusieurs réactions immunologiques sont utilisées pour la recherche des anticorps antithyroïdiens. Les réactions de précipitations

du sérum avec des extraits de thyroïde et de la thyroglobuline purifiée en milieu liquide et milieu gélifié donnent de bons résultats. ROIT et DONIACH avec l'extrait aqueux de la thyroïde ont eu des résultats positifs dans 82 % des cas. Avec de la thyroglubuline purifiée les résultats sont encore meilleurs. Les taux des anticorps diminue après traitement par extraits thyroïdiens. On peut chez l'animal et l'homme marquer les anticorps par la fluorescéine ; on observe alors qu'ils se fixent sur la colloïde des follicules.

La réaction d'hémagglutination passive dans laquelle on recherche l'action agglutiniante du sérum sur des globules rouges traités d'abord par l'acide tannique, et puis, sensibilisés par l'extrait thyroïdien, donne des titres de positivité extrêmement élevés.

La réaction de fixation du complément est également positive, mais elle correspond à un antigène différent.

On a en effet affaire à deux antigènes thyroïdiens, la thyroglobuline, et un antigène cytoplasmique microsomique, c'est ce dernier que met en évidence la réaction de fixation du complément.

Ici l'augmentation très franche des anticorps antithyroïdiens a été jugée suffisante pour affirmer le diagnostic.

Si le diagnostic avait pu être évoqué dès après le traumatisme, plusieurs autres examens auraient pu être demandés, tant par leur valeur diagnostique, que par leur signification pathologique.

Au début :

- Le métabolisme basal est en général normal, il peut être augmenté,

- Les taux de PBI sont normaux ou augmentés,

- par contre la fixation d'iode radioactif est fortement diminuée, presque nulle 2 à 5 % de la dose administrée et ce eut été un signe important pour le diagnostic ; cependant dans quelques cas, elle peut se trouver normale. L'administration de thyréostimuline TSH peut relever le taux de fixation.

Selon CZERNIAK et ses collaborateurs (I957), dans une première phase la glande lésée par l'inflammation excrète l'hormone qu'elle tenait en réserve, d'où l'élévation de l'iode protéique PBI . Il s'ensuit une diminution de fixation de l'I 131; mais dans une deuxième phase aux environs du 3e mois, , la réserve hormonale s'épuisant et la production étant arrêtée le PBI diminue et se rapproche de la normale.

Ainsi il eut été intéressant de vérifier ces faits, ils incitent à penser que pendant l'évolution de la thyroïdite subaiguë la fonction thyroïdienne comporte deux anomalies principales.

Tout d'abord une diminution sans cessation complète de la biosynthèse hormonale spécifique de cette glande.

Ensuite une perte de la fonction de stockage de la glande avec passage dans le sang des divers composés isolés.

Quant aux autres examens de laboratoire, ils sont dominés par une importante augmentation de la fraction globulinique q2 dans l'électrophorèse sur papier ; mais il ne s'agit pas d'un test spécifique, car les mêmes modifications surviennent chaque fois que le contenu folliculaire s'échappe dans le courant sanguin. Cependant l'examen électrophorétique, simple à effectuer, eut suffi à lui seul, s'il avait été positif à évoquer la thyroïdite immunologique.

Enfin une ponction biopsie répétée au bout de six mois eut montré les lésions de départ et l'évolution vers la sclérose.

En effet, au début, l'épithélium folliculaire est nécrosé, rompu, laissant échapper sa colloïde qui s'entoure alors de nombreuses cellules, d'abord de leucocytes polynucléaires, qui par endroit prennent la forme de micro-abcès, puis des cellules mononucléés, des histiocytes et des cellules géantes, celles-ci rappelant par leur disposition l'aspect des follicules tuberculeux, mais dépourvus de centres caséeux et de bacilles.

Puis le tissu conjonctif s'organise en périphérie enserrant des vésicules étroites et vides de colloïde et pénètre dans le foyer qui est alors remplacé par un tissu cicatriciel, qui peut expliquer l'hypothyroïdie secondaire ici constatée.

Dans un certain nombre de cas de myxoedème restés d'origine indéterminée, on parle alors de myxoedème spontané, les travaux de ROIT et DONIACH ont montré qu'une partie de ces hypothyroïdies relevait d'une thyroïdite passée inapperçue.

Quant au diagnostic d'hypothyroïdie, il a été affirmé sur une diminution du métabolisme de base.

L'augmentation du taux du cholestérol sanguin prend ici une importance très grande pour cinq raisons :

- il permet de confirmer le diagnostic d'hypothyroïdie,
- il confirme l'origine basse de cette hypothyroïdie, une hypercholestérolémie considérable, excluant l'origine hypophysaire de celui-ci,

- il est en faveur de l'origine traumatique du myxoedème, si la blessée peut nous présenter un examen antérieur à l'accident où le cholestérol était normal,

- enfin, il permet de suivre l'évolution de cette hypothyroïdie traitée et de montrer qu'il s'agit d'une insuffisance bien équilibrée et stabilisée,

- il a par ailleurs l'avantage d'être de pratique courante.

Le dosage de l'iode protidique étant lui de recherche difficile et délicate, mais sa diminution est un bon signe d'hypofonctionnement :

- L'E.C.G. eut complété utilement le dossier,

- L'épreuve de fixation de l'iode radio-actif a un intérêt considérable, c'est le test le meilleur et le plus précis de l'activité thyroïdienne. L'épreuve consiste à faire ingérer par voie buccale une dose traçante d'iode 131, qui a une période de huit jours. Cet iode radio-actif va immédiatement se stocker dans le corps thyroïde. Les quantités fixées sont mesurées à l'aide d'un compteur Geiger dans les heures qui suivent 2e, 6e et 24e heure principalement ; on obtient ainsi des renseignements sur la capacité de fixation de l'iode par la glande thyroïde.

- On eut pu faire appel également au réflexogramme, un chiffre supérieur à 30/100 de seconde traduit également l'hypothyroïdie.

- Enfin le test de Quérido ou épreuve de stimulation à la TSH permet de savoir si une hypothyroïdie est primitive ou secondaire.

Quoiqu'il en soit, il apparait certain que huit mois après l'accident existait une thyroïdite ; il apparait probable que celle-ci se trouve être en rapport

avec l'accident la blessée ayant remarqué et l'ayant signalée une augmentation nette de son corps thyroïde dans les jours qui ont suivi celui-ci.

Il apparait non moins certain que quatre à cinq mois après l'accident sont apparus les signes d'hypothyroïdie, nous verrons comment expliquer cet intervalle libre.

On peut donc conclure qu'on est en présence d'une thyroïdite immunologique vraisemblablement post-traumatique compliquée secondairement d'hypothyroïdie;

- qu'un certificat initial plus détaillé aurait été cependant utile pour renforcer notre diagnostic;

- qu'un bilan clinique et paraclinique juste après le traumatisme et répété au 6e mois devrait être exigé dans l'avenir pour tout dommage intéressant le corps thyroïde ;

- bilan comprenant :
. poids, tension artérielle, pouls
. aspect de la face
. examen cervical
. métabolisme basal, vitesse de sédimentation
. taux des anticorps antithyroïdiens à la moindres suspicion de thyroïdite .

oOo

ETUDE DU TRAUMATISME

C'est en principe "Le résultat de l'action violente et soudaine d'une cause extérieure sur l'organisme". Mais cette définition doit être nuancée du fait, que cette action peut être, soit directe, soit indirecte, pouvant se produire à distance des organes perturbés ; de plus, elle peut être très variable dans son intensité.

On peut parler ici en partie de "choc émotionnel", car il s'est agi d'un fait unique et violent et on peut l'assimiler à un traumatisme, car il a déclenché dans l'organisme des réactions comparables à un choc physique.

Toutefois, il faut se hâter de faire des réserves, car la présence d'un choc émotionnel par exemple affectif ou sentimental pourrait être retrouvé trop fréquemment.

L'attitude , qui consisterait à rattacher intégralement la thyroïdite à une agression émotionnelle quelconque,risquerait, sur le plan médico-légal d'amener des revendications exagérées.

Nous pourrions citer comme exemple une rupture de fiançailles une menace quelconque, la perception de ses feuilles d'impôts ou un incendie chez le voisin.

Toutefois dans le cadre de la réparation juridique du dommage corporel, on limite la question d'habitude aux cas de traumatismes physiques importants. Ceci quelle que soit la localisation corporelle de l'accident et la part apparente de l'émotion.

Ici le traumatisme semble important, mais la part de l'émotion est évidente ; traumatisme et émotion s'associent pour déclencher la thyroïdite. Malheureusement il est difficile d'évaluer extactement l'importance du traumatisme : nous en avons eu connaissance : non pas par le rapport de police (cette éventualité étant d'ailleurs rare lors de l'expertise), mais par le rapport du médecin-conseil d'une compagnie d'assurances et par les dires de la blessée. Il aurait été intéressant de confronter au certificat médical initial.

Ainsi, cette notion de trauma "important" qui fera envisager une indemnisation ne s'appuie pas sur des critères bien précis. Il faut tenir compte , comme toujours, des circonstances étiologiques, des dégâts matériels , associés et de la gravité des lésions corporelles immédiates.

oOo

PROBLEME DE L'IMPUTABILITE TOTALE

1 - De façon à faire la preuve, que la thyroïdite a été directement provoquée par le traumatisme qui l'a précédée, nous étudierons successivement les points suivants en nous inspirant des critères de SIMONIN.

Enchainement clinique :

Le lien de causalité peut être retenu, les signes sont apparus peu après le traumatisme (dans le Basedow, rappelons que l'on exige une apparition massive).

Plus discutable aurait été une suite de symptômes ou une succession de manifestations pathologiques, qui auraient pu réaliser par leur jalonnement un enchainement anatomo-pathologique suffisant pour la constitution de la maladie.

Ici, quelques jours, après l'accident, a été constatée l'apparition d'un gros corps thyroïde ; et ceci semble suffisant pour affirmer la relation de cause à effet entre cet accident et la maladie. Il faut cependant remarquer ici que le problème est un peu différent , car il s'agit, nous le rappellerons tout à l'heure d'un processus auto-entretenu , la thyroïdite pouvant avoir tendance à s'aggraver ; ceci aurait pu être mis en évidence par la mise en oeuvre d'examens complémentaires précis, en particulier en répétant le dosage des anticorps anti thyroïdiens.

Délai d'apparition :

Ceci est très important, puisque a priori pour le médecin d'expertise tout délai d'apparition exagéré tend à faire admettre qu'il ne peut y avoir de corrélation entre le traumatisme et la maladie.

Il apparait conforme à la réalité, et à ce que l'on sait ailleurs pour le Basedow, de considérer que tout délai supérieur à 2 mois rend improbable le rôle du traumatisme dans la thyroïdite

Circonstance du siège du traumatisme et de la maladie dysthyroïdienne :

Le problème de l'atteinte directe de la glande thyroïde est depuis longtemps dépassé. Il s'est agi ici d'un trauma crânien, d'un trauma cervical et surtout d'un choc émotionnel ; ces trois traumatismes seront acceptés comme pouvant expliquer une dysthyroïdie (nous verrons par quel mécanisme) post-traumatique.

Caractère nouveau de la maladie :

Cette maladie ne doit pas exister avant l'accident, dans le cas contraire, le traumatisme pourra soit l'aggraver, soit faire apparaitre des complications, mais ici l'imputabilité ne serait que partielle vu l'existence d'un état antérieur.

Cependant ici , et nous le verrons lors du rappel de l'étiopathologie des thyroïdites, il semble exister un terrain prédisposé. Donc entre le traumatisme, l'excitation thyroïdienne qu'il a produit, et la maladie immunologique semble se glisser un deuxième élément , le facteur terrain.

Par ailleurs, il faudra éliminer toute coïncidence.

Etant donnée la rareté d'endocrinopathies traumatiques, par rapport à la fréquence des traumatismes, nous rechercherons soigneusement les autres causes possibles :

- une prise de médicaments iodés,
- une infection :
  - . R.A.A., chorée
  - . fièvre typhoïde
  - . grippe, oreillons, ou autre virose
- un traumatisme
  - . autre accident
  - . intervention chirurgicale

2 - Tout différent apparaît le problème de l'imputabilité de l'hypothyroïdie comme due au traumatisme.

Il apparaît ici au contraire, qu'il est nécessaire qu'il existe un intervalle libre entre le traumatisme et l'apparition de l'hypothyroïdie pour que se constitue celle-ci.

Il est explicable également que les signes d'hypothyroïdie apparaissent progressivement, celle-ci étant liée à une sclérose progressive du corps thyroïde secondairement à l'atteinte du parenchyme par le processus immunologique.

Et c'est ici plus que jamais qu'auraient été intéressants les examens complémentaires, taux de cholestérol, métabolisme basal et taux de fixation de l'Iode 131 pour en suivre l'évolution dans les mois qui ont suivi le traumatisme.

Il apparait nécessaire que l'intervalle libre , soit au moins de 5 à 6 mois. Il semble facile d'affirmer le caractère nouveau ou non de la maladie ; encore faut-il que dans les jours qui ont suivi le traumatisme et les mois suivants aient été notés l'absence de signes cliniques et biologiques hypothyroïdiens.

Au total, on peut dire que cette thyroïdite est imputable d'après les critères de Simonin , totalement au traumatisme. Nous préciserons tout à l'heure, ce que l'on peut penser du problème de la prédisposition.

Par contre, si l'on doit reconnaitre l'hypothyroïdie, comme totalement imputable à l'accident, les critères doivent être les suivants :

- caractère progressif des troubles parallèlement à la thyroïdite
- délai d'apparition des troubles après le traumatisme supérieur à 5 à 6 mois,
- nécessité d'un bilan clinique et biologique le plus complet immédiatement après l'accident pour exclure alors l'existenee d'une hypothyroïdie antérieure.

oOo

EXPLICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE

Rappel de l'étiopathogénie des thyroïdites - Phénomènes d'auto-immunisation.

L'étiologie de la maladie est restée longtemps mystérieuse. Les acquisitions récentes concernant les maladie par auto-immunisation et leur application à la pathologie thyroïdienne semblent devoir jeter quelques lueurs sur le problème du mécanisme des lésions.

Il est possible d'obtenir des anticorps chez l'animal par injection, soit de préparation thyroïdienne non purifiée, soit de la thyro-globuline.

En 1956, ROSE et WITEBSKY provoquèrent chez le lapin la formation d'iso et auto-anticorps par injection d'extraits thyroïdiens associés à l'adjuvant de FREUND. Ils réalisèrent ainsi une véritable thyroïdite expérimentale.

Les mêmes effets furent obtenus avec la thyroglobuline purifiée. Ils furent reproduits aussi bien chez le lapin que chez le cobaye, le chien et le rat.

Les lésions pouvaient régresser lorsque les injections étaient suspendues. Dans quelques cas la capsule était le siège d'une réaction inflammatoire et celle-ci pouvait même s'étendre au tissu conjonctif adjacent, les travaux suggéraient l'hypothèse d'un processus d'auto-immunisation dans la

maladie humaine. DONIACH et ROIT (1957) ont décelé chez les patients la présence d'anticorps.

Ces anticorps peuvent être de type varié. Les uns sont des anticorps précipitants, anticorps à la thyroglobuline, qu'on met en évidence par les réactions de précipitation habituelles (technique sur plaque de gélose d'Ouchterlowny) ou par une méthode plus sensible d'agglutination des hématies traitées par l'acide tannique de Boyden. En diffusion sur plaque il existe parfois deux lignes de précipitation suggérant l'existence de 2 espèces moléculaires de thyroglobuline. Une étude quantitative est possible.

La réaction de déviation du complément est en général négative dans le sérum à moins qu'on utilise des extraits de glande de thyrotoxicose.

Il est alors montré que l'antigène dans ces cas est localisé dans les microsomes de la cellule, c'est l'anticorps microlésionnel ou C.F. (qui fixe le complément.)

Il était logique de supposer que ces lésions pouvaient résulter de l'action de ces anticorps sur le tissu thyroïdien, mais cette hypothèse a été infirmée : l'injection de sérum de sujet atteint de maladie à des sujets sains ne provoque aucune thyroïdite.

Par contre, il est possible d'isoler un facteur cytotoxique, même en l'absence des anticorps précédents ; si l'on met le dit sérum en présence de cellules de thyroïde humaine trypsinisées en culture de tissu, les cellules ne poussent plus et même si on les a laissées se développer auparavant pendant dix huit ou vingt quatre heures sont tuées (l'effet toxique ne se manifeste plus, si les cellules ont été cultivées au préalable pendant 24 à 36 heures).

Il s'agit donc d'un facteur différent des anticorps précédents, dont à vrai dire la nature et le rôle n'ont pas été élucidés.

Il est probable que d'autres antigènes que la thyroglobuline existent dans la colloïde, car certains sérums de malades donnent des réactions de floculation très augmentées avec élévation marquée du taux des globulines, alors que la recherche des précipitines et la réaction de fixation du complément sont négatives.

Il faut remarquer que la production d'anticorps thyroïdiens est un fait général qui s'observe dans tous les cas, où il y a extravasation de thyroglobuline dans les capillaires sanguins. Certes dans ces cas, les taux ne sont pas élevés. Il est des sujets paraissant indemnes de toute affection thyroïdienne chez qui des anticorps thyroïdiens ont pu être mis en évidence.

Il est donc probable qu'une anomalie locale mette en jeu le processus d'auto-immunisation. Un facteur de prédisposition existerait donc, sur lequel les agressions viendraient favoriser l'issue de la thyroglobuline et une réaction en chaine antigène anticorps s'établirait . Il est possible qu'une stimulation par la TSH soit essentielle au démarrage de cette réaction.

Conceptions pathogéniques des dysthyroïdies :

H. Pierre KLOTZ, Christian SORS dans un travail sur les thyréoses post-émotionnelles incriminent comme cause déterminante possible la perturbation de l'équilibre cortex-thyroïde consacutive au traumatisme et précisent les voies par lesquelles l'influx pathogène ainsi déclenché peut gagner le corps thyroïde.

1 - Voie nerveuse par l'intermédiaire du sympathique cervical et thyroïdien :

On sait depuis P. BARD, que dans la moitié postérieure de

l'hypophyse se trouve le centre émotionnel de la régulation sympathico-adrénalinique. A partir de ce centre une excitation thyroïdienne est possible par voie sympathique.

2 - Voie humorale par l'intermédiaire de l'hypophyse antérieure et de la thyréostimuline.

Du diencéphale (noyaux para-ventriculaires et supra-optiques) l'excitation gagne d'abord le lobe postérieur de l'hypophyse par la tige pituitaire.

La transmission de l'excitation au lobe antérieur provoque l'hypersecrétion de thyroglobuline elle-même responsable de la réaction thyroïdienne.

Les auteurs incriminent en outre comme facteur d'exagération de secrétion de thyréostimuline la consommation périphérique excessive de thyréotoxine, secondaire aux perturbations circulatoires produites par l'émotion.à travers ces diverses conceptions, on voit se préciser la pathogénie de la thyroïdite post-traumatique, qui s'intègre dans la conception de la "fonction thyroïdienne" de M. PERRAULT et KLOTZ, et de ses dérèglements :

- une altération locale modifian t les réactions de la glande thyroïde aux incitations, quelle est appelée à recevoir;

- des stimuli déclenchants suffisamment intenses, propagés par voie hormonale ou sympathique provoque alors la thyroïdite ;

D'après les travaux de TAPTAS, l'on trouve une explication physiopathologique des plus détaillées. Cet auteur rappelle tout d'abord le mécanisme

neuro-vasculaire des troubles engendrés par un traumatisme cervical. L'excitation du sympathique à la sortie de la moelle cervicale entrainant un trouble vaso-moteur dans le territoire vasculaire correspondant. Se basant sur les travaux de RICARD, GIRARD et DUPAS, il admet que les troubles vaso-moteurs intéressent le territoire carotidien externe et même le réseau carotidien interne. La glande thyroïde se trouve ainsi participer au désordre vasculaire à la faveur d'une véritable maladie neuro-végétative.

Explication de la thyroïdite post-traumatique :

Sous l'influence du traumatisme, une petite quantité de tissu thyroïdien est désintégré et passe dans la circulation sanguine. Ces antigènes thyroïdiens, parmi lesquels la thyroglobuline stockée dans les acini, qui normalement ne parviennent jamais au contact des cellules productrices d'anticorps ne sont pas reconnus par elles, comme faisant partie de l'organisme. Ces cellules produisent donc des anticorps contre eux, à leur tour ces auto-anticorps atteignent le parenchyme thyroïdien; la réaction antigène anticorps, qui se produit alors entraine une nouvelle désintégration tissulaire, d'où nouveau passage d'antigènes dans la circulation. Ainsi un cercle vicieux est créé, le proeessus devient auto-entretenu et passe à la chronicité.

Quant à l'hypothyroïdie secondaire, comme l'ont montré les travaux de ROITT et DONIACH, l'hypothyroïdie "dite spontanée" peut relever d'une thyroïdite dont on peut retrouver la trace par une étude soigneuse....

Tel est le cas ici.

oOo

CONSEQUENCES JURIDIQUES

Nous avons vu précédemment la possibilité de thyroïdite post-traumatique, les conditions requises, qui doivent conduire à les reconnaitre, or l'on se trouve devant un nombre croissant d'accidents de la circulation et devant une extension de la notion de responsabilité, due en partie à l'accroissement du nombre des assurances ; l'on risque donc d'être amené parfois devant un tel cas , soit comme médecin-traitant avec comme rôle de défendre santé et intérêt du client, tout en les maintenant dans les limites du raisonnable, soit comme médecin-conseil d'une compagnie d'assurances mandaté par celle-ci pour lui donner tous les renseignements objectifs possibles sur sur les séquelles du traumatisme, soit enfin comme médecin expert qui devra fournir au magistrat tous les éléments nécessaires à l'évolution du préjudice corporel et par suite à sa réparation équitable.

Rappelons les principes généraux d'imputabilité , qui sont différents selon les régimes juridiques de réparation auxquels sont assujetties les victimes.

En matière d'accident de travail, l'imputabilité est en principe totale : un arrêt de la cour de Cassation l'a précisé . Les prédispositions morbides de la victime d'un accident de travail , qui ont pu faciliter cet accident ne sont pas prises en considération pour la détermination de l'incapacité temporaire. Par contre l'incapacité partielle permanente, qui donne droit à l'octroi d'une rente sera calculée en tenant compte de l'état antérieur.

En justice pénale statuant en matière civile, il est tenu compte de l'état antérieur et l'imputabilité est partielle, s'il est démontré que cet état est responsable pour une grande part de la gravité de l'affection.

En justice civile, lorsque la responsabilité est fondée sur l'article 1382 du Code Civil, l'auteur de la faute est tenu à la réparation intégrale du préjudice causé ; cependant la jurisprudence est très ferme actuellement et ne répare que les préjudices réels, le rôle de l'état antérieur est chiffré et déduit du pourcentage global attribuable. Ainsi, en droit civil, nous aurons à faire un partage des responsabilités entre le rôle du traumatisme et le rôle de l'état antérieur.

En matière de pensions militaires :

ouvrent droit à pension "les blessures et maladies contractées par le fait ou à l'occasion du service". Toutefois, il faut un certain laps de temps pour qu'il y ait imputabilité après le début du service militaire, après le 4e mois il y a imputabilité , sauf preuve du contraire. Pour les militaires de carrière, il faut qu'il y ait la preuve d'un traumatisme imputable au service et que la maladie soit apparue dans les délais habituels.

L'indemnisation se fera, par l'octroi d'une rente calculée en fonction du taux d'incapacité et du grade. Elle ne tient compte ni de la situation dans la vie civile ni de l'atteinte de l'activité professionnelle ni de l'âge.

Quant à l'estimation à proprement parler du dommage, nous aurons à considérer successivement.

A - Les éléments patrimoniaux :

Invalidité temporaire :

C'est la période de temps, qui va du jour de l'accident au jour de guérison ou de consolidation.

Sera fonction de la gravité de la maladie, de l'âge du sujet, et surtout aujourd'hui de l'efficacité du traitement.

Selon ces critères, elle pourra être :

- soit totale, le malade étant en arrêt de travail complet,
- soit partielle : le malade pouvant vaquer à une partie de ses occupations.

Elle permet deux sortes d'indemnités :

- la prise en charge de tous les soins médicaux, honoraires médicaux et chirurgicaux, frais pharmaceutiques et de laboratoire, frais d'ambulance et d'hospitalisation ;

- le paiement d'indemnités visant à pallier le manque à gagner du blessé du fait de la suppression totale ou partielle de ses possibilités de travail. Les indemnités sont limitées et forfaitaires.

En cas d'enfants, l'indemnité temporaire sera longue, car il est difficile de prévoir les effets endocrinopathiques sur la croissance morphologique, génitale et intellectuelle.

Date de consolidation :

Elle est déterminée par :

- le caractère chronique des troubles et leur absence d'évolutivité;
- la fin de toute thérapeutique active.

Elle ne sera fixée qu'après un délai de 2 ans environ, temps nécessaire pour être sûr qu'il n'y aura ni récidive, ni complications.

La fixation de l'incapacité partielle permanente :

Il faut insister sur le fait qu'actuellement, avec les thérapeutiques modernes, corticoïdes, hormonothérapie substitutive, la guérison se fera la plupart du temps avec peu ou pas de séquelles :

- reliquat d'hypothyroïdie.

Parfois des séquelles seront dues au traitement :
- risque d'angine de poitrine.

Il nous faudra tenir compte de la personnalité de la victime, de ses facultés physiques et mentales, de son état antérieur, de ses aptitudes et qualifications professionnelles.

Ainsi nous évaluerons l'importance de l'incapacité partielle permanente en essayant de chiffrer le plus exactement possible la réalité des séquelles en l'adaptant à l'individu.

Pour cela, nous manquons ici de points de repères précis dans les barèmes en usage ; il y a carence des barèmes d'invalidité, à part le récent Mayet Padovani.

On peut estimer que l'hypothyroïdie peut être considérée comme entrainant une IPP de I0 à 30 %. Ceci étant donné à titre indicatif et doit tenir compte des examens complémentaires modernes et des possibilités thérapeutiques actuelles.

B - Eléments extra-patrimoniaux :

Quantum doloris :

C'est l'estimation des souffrances endurées pendant l'invalidité

temporaire. Pourront intervenir dans son appréciation les douleurs consécutives au traumatisme déclenchant et aux mesures thérapeutiques.

Préjudice esthétique :

Sera déterminé par l'importance de la tuméfaction thyroïdienne l'aspect du visage.

Préjudice d'agrément :

Dépendra des loisirs et occupations extra-professionnelles empêchés par les séquelles de l'accident.

oOo

CONCLUSION

Cette observation peut prêter à contestation ; aussi l'examen des faits doit-il suivre, comme dans tout examen d'endocrinopathie post-traumatique une méthode rigoureuse.

A - Affirmer la thyroïdite et le myxoedème :

Leur sémiologie n'offre guère de particularité, il faut cependant retenir et exiger :

- la brutalité de l'installation de la thyroïdite,
- l'évolution en 2 temps de l'hypothyroïdie.

B - Il faut aussi considérer le traumatisme :

L'appréciation de son importance.

Nous en avons connaissanee par le rapport de police et de la compagnie d'assurances complété par le certificat médical initial.

Le délai intervenu entre le traumatisme et l'apparition de la thyroïdite possède en fait un intérêt majeur puisque la relation de cause à effet est d'autant plus vraisemblable que l'intervalle est court.

Le siège du traumatisme peut rendre compte du rôle du traumatisme cervical ; il s'y ajoute une composante diencéphalique avec une grande part émotionnelle.

C - Il faut envisager le rôle du traumatisme dans l'ecclosion de la thyroïdite :

Il est ici plus que jamais difficile de parler d'état prédisposé. Il faut soumettre le blessé aux investigations rigoureuses qui permettront de répondre à l'absence de potentialité avant le traumatisme.

D - Pour terminer nous avons traité des problèmes médico-légaux.

C'est à dire les conséquences juridiques éventuelles survenant après un traumatisme, où la résponsabilité d'un tiers peut se trouver engagée.

Il est bien entendu, que l'on refuse de considérer les revendications pour les thyroïdites, qui pourraient survenir après une émotion banale.

Ces problèmes sont à envisager différemment selon qu'il s'agit de

- pratique militaire avec ses deux modalités : carrière et contingent;
- pratique civile avec son aspect droit commun et son aspect accident de travail.

Dans le premier cas, la notion de prédisposition doit être retenue pour le partage de responsabilité, par contre en accident de travail, tout est rapporté au traumatisme.

L'invalidité temporaire sera à fixer en importance : soit partielle, soit totale, et en durée ; ceci selon la gravité de la maladie et son évolution sous traitement.

Un point important doit être précisé, la consolidation ne devra être prononcée que 2 ans au moins après le traumatisme, moins par suite de l'existence possible de rechutes, que par l'espoir actuelle d'une guérison complète.

L'invalidité partielle sera alors basée sur les séquelles possibles à cette période , tant celles provenant de la maladie, que celles provenant de son traitement et aussi compte tenu de l'état antérieur.

E - Ainsi juridiquement, nous n'avons pas le droit jusqu'à preuve du contraire de refuser l'origine post-traumatique de la thyroïdite dans le cas, que nous avons décrit et qui tient compte des critères de Simonin et l'on peut dire que médicalement la présomption d'origine joue pleinement en leur faveur. Une note optimiste pour achever cette observation sur un cas de thyroïdite immunologique post-traumatique :

l'efficacité des traitements actuels devenant de plus en plus importante, la maladie n'a plus la gravité qu'elle avait eu autrefois et par suite le préjudice subi du fait du traumatisme se trouvera souvent modéré.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

M. MADURO

Vu, le Doyen de la Faculté :

G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

BAETZEL .-

Maladies endocrines à la suite des traumatismes cérébraux.
Cologne I958.

BARR O.P., -

Thyroïdite et myxoedème
Bull. New-York Acad. Med. p. 953, 29-55I.

BONNET LABORDERIE.-

Myxoedème post-opératoire
OM 3671

DECOURT J.-

Sur le traitement du myxoedème
Sem. des Hôp. de Paris I958, 22, pp. 1378, I38.

GILBERT DREYFUS.-

Thyréoses réactionnelles

GUICHAUD J.-

Revue française d'endocrinologie I960
Traumatismes et glandes endocrines
Annales de Médecine Légale I960.

HOUDART R.-

Traumatismes crâniens
1 vol. Baillière et fils éd. I962.

LAFON R. et MINVIEILLE .-

Les aspects endocrino-métaboliques des traumatismes crâniens
Montpellier médical I955.

LEPRAT J.-

Affection thyroïdienne d'origine diencéphalo-hypophysaire
Thèse I954.

MAYET et ROY J.-

Guide-barême des accidents de travail et des maladies professionnelles.
Nouvelle édition, revue par P. MATHIEU et P. PADOVANI I96I.

PIERRE et WAHL.-

A propos d'un cas de myxoedème
Soc. Med. Hop. de Paris I958, 28-29, pp. 689-692.

RIVIERE J.P. et MARTINO P.-

Le problème général des thyroïdites lymphoïdes
Presses Méd. I958, 9 p. I57-I66

Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale par P. SAINTON, H. SIMONET et P. BROUHA , p 273.

WORMS R., METTER A.- CLAY R.-

Thyroïdite subaiguë
Soc. Méd. Hôp. de Paris I958, 24-25, pp. 624-626.

oOo

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535 : 18—93
535 : 18—62